

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1919-1920. — N° 184

RECHERCHES
D'HISTOPHYSIOLOGIE-PATHOLOGIQUE
SUR LES
PLAIES DES GROS VAISSEaux
ET LEURS
ULCÉRATIONS SECONDAIRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 1^{er} Mai 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EUGÈNE DUPIN

MÉDECIN AIDE-MAJOR

Né le 25 août 1893 à AURIGNAC (Haute-Garonne)



RIEUMES

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE A. CUCURON

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. LEPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, MORAT, TESTUT, POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. TEISSIER.
	ROQUE.
	BARD.
Cliniques chirurgicales.	TIXIER.
	BERARD.
Clinique obstétricale et Accouchements	FABRE.
Clinique ophtalmologique.	ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	NICOLAS.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	WEILL.
Clinique des maladies des femmes.	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	CLUZET.
Chimie biologique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie.	MOREL.
Matière médicale et Botanique	MOREAU.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	GUIART.
Anatomie.	LATARJET.
Anatomie générale et histologie.	POLICARD.
Physiologie	DOYON.
Pathologie interne.	COLLET.
Pathologie et Thérapeutiques générales	MOURIQUAND.
Anatomie pathologique	PAVIOT.
Médecine opératoire	X...
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING (F.).
Médecine légale.	ETIENNE MARTIN.
Hygiène	COURMONT (P).
Thérapeutique	PIC.
Pharmacologie	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	MM. LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL.	agrégé.
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie.	X...	—
Anatomie topographique.	PATEL.	—
Botanique.	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile.	X...,	—
Déontologie et médecine professionnelle.	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRÉTIN	SAVY	BONNAMOUR, chargé
COMMANDEUR	LERICHE	FROMENT	des fonctions.
NEVEU-LEMAIRE	THÉVENOT (Léon)	THÉVENOT (Lucien)	SARVONAT id.
LAROYENNE	TAVERNIER	PIERY	FAVRE id.
VORON	CADE	COTTE	GRAVIER id.
NOGIER	GUILLEMAR	DUROUX	ROUBIER id.
	GARIN		

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. POLICARD, Président ; LAROYENNE, Assesseur ;
MM. THÉVENOT Léon et COTTE, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

RECHERCHES
d'Histophysiologie-Pathologique
SUR LES
Plaies des gros Vaisseaux
ET LEURS
Ulcérations secondaires



Digitized by the Internet Archive
in 2026

RECHERCHES
D'HISTOPHYSIOLOGIE-PATHOLOGIQUE
SUR LES
PLAIES DES GROS VAISSEaux
ET LEURS
ULCÉRATIONS SECONDAIRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 1^{er} Mai 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EUGÈNE DUPIN

MÉDECIN AIDE-MAJOR

Né le 25 août 1893 à AURIGNAC (Haute-Garonne)



RIEUMES

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE A. OUCURON

1920



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYON.
J. LEPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, MORAT, TESTUT, POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{	MM. TEISSIER.
	{	ROQUE.
	{	BARD.
Cliniques chirurgicales.	{	TIXIER.
	{	BERARD.
Clinique obstétricale et Accouchements		FABRE.
Clinique ophtalmologique.		ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		NICOLAS.
Clinique des maladies nerveuses et mentales		LÉPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants		WEILL.
Clinique des maladies des femmes.		POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.		CLUZET.
Chimie biologique		HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie.		MOREL.
Matière médicale et Botanique		MOREAU.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		GUIART.
Anatomie.		LATARJET.
Anatomie générale et histologie.		POLICARD.
Physiologie		DOYON.
Pathologie interne.		COLLET.
Pathologie et Thérapeutiques générales		MOURIQUAND.
Anatomie pathologique		PAVIOT.
Médecine opératoire		X...
Médecine expérimentale et comparée.		ARLOING (F.).
Médecine légale.		ETIENNE MARTIN.
Hygiène		COURMONT (P).
Thérapeutique		PIC.
Pharmacologie		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	MM. LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL.	agrégé.
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie.	X...	—
Anatomie topographique.	PATEL.	—
Botanique.	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile.	X...,	—
Déontologie et médecine professionnelle.	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	SAVY	BONNAMOUR, chargé
COMMANDEUR	LERICHE	FROMENT	des fonctions.
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT id.
LAROYENNE	TAVERNIER	PIERY	FAVRE id.
VOKON	CADE	COTTE	GRAVIER id.
NOGIER	GUILLEMARD	DUROUX	ROUBIER id.
	GARIN		

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. POLICARD, Président ; LAROYENNE, Assesseur ;
MM. THEVENOT Léon et COTTE, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MA TANTE

Faible témoignage de reconnaissance pour son inlassable dévouement.

AUX MIENS, A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES DU 127^e D'INFANTERIE
ET DE
L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

Qui nous a inspiré ce travail
et nous a si aimablement aidé
de ses conseils. Nous le prions
d'agréer l'hommage de notre
profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LERICHE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

Nous lui adressons tous nos
remerciements pour les obser-
vations cliniques qu'il a eu
l'obligeance de nous commu-
niquer.

INTRODUCTION

Les nombreux cas de plaies et d'ulcérations des gros vaisseaux que l'on a eu à observer pendant le cours de la dernière guerre, ont fait l'objet de longues discussions. Le diagnostic de l'existence d'une lésion vasculaire est capital, étant donné la gravité de l'hémorragie qui peut survenir à l'ouverture du vaisseau ; hémorragie souvent primitive, il est vrai, mais, souvent aussi, se produisant brusquement au bout d'un laps de temps indéterminé ; tout, au début, se passant sans symptôme apparent. C'est là une notion très ancienne qu'au début de la guerre le Professeur QUÉNU signalait ainsi à la SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS : « Je crois devoir appeler l'attention sur les hémorragies secondaires survenant douze à quinze jours après la blessure, paraissant être des hémorragies en nappe chez les infectés et qui ne sont en réalité que des hémorragies tardives applicables à une plaie artérielle méconnue. »

Si la connaissance des phénomènes histo-pathologiques qui se déroulent au niveau des plaies musculaires, osseuses, articulaires, ont été d'un grand secours pour le chirurgien et ont modifié souvent la thérapeutique chirurgicale, le mécanisme intime de la réaction des

parois vasculaires lésées est aussi d'un grand intérêt, car elle permettra de prévoir la possibilité ou l'imminence d'une hémorragie secondaire et, partant d'aguiller dans ce sens un traitement. Au reste, cette étude nous montrera que le tissu vasculaire réagit dans son ensemble exactement comme tous les tissus de l'organisme, l'infection jouant le rôle principal, mais bien entendu avec des variantes qui tiennent à l'architecture spéciale à ce tissu. Le Professeur DUVAL a exprimé cette idée sous une forme particulièrement vivante : « Deux notions dominent toute la biologie des plaies de guerre : les tissus de la plaie sont dévitalisés par le traumatisme, ils sont infectés par l'agent vulnérant ... La plaie de guerre amicrobienne n'existe pas. »

Les documents que nous apportons ici ont été presque tous recueillis pendant la guerre, par MM. POLICARD et LERICHE, au groupement des Services Chirurgicaux et Scientifiques (Centre de Bouleuse-Troyes). L'étude histologique en a été poursuivie au Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine.

Technique employée : Fixation, formol salé ; coloration, hémaline-éosine trichromique de P. Masson, fuschine ferrique de Weigert pour les fibres élastiques.

Cette étude sera divisée en deux parties : 1^o les plaies des vaisseaux ; 2^o les ulcérations traumatiques. Dans chacune d'elles nous envisagerons successivement :

I. — L'exposé des documents.

II. — Les considérations de Physiologie-Pathologique.

III. — Les déductions pratiques.

CHAPITRE PREMIER

Plaies des Vaisseaux

I. — DOCUMENTS

Nous donnerons, en premier lieu, un exposé succinct des documents que nous avons pu étudier au point de vue histologique.

OBSERVATION 1496

R... E..., 16 ans.

Plaie de la partie latérale droite du cou par balle de revolver de petit calibre. Plaie sèche de l'artère carotide primitive et de la jugulaire interne. A la deuxième heure, résection du segment artériel intéressé et double ligature de la veine jugulaire.

Jeune fille blessée à la partie latérale droite du cou par balle de revolver tirée à faible distance. Pas d'hémorragie notable. Amenée immédiatement au Service de Porte de

l'Hôtel-Dieu. Deux heures après M. LERICHE trouve la malade en très bon état, sans signes d'hémorragie ni lésions nerveuses. L'orifice d'entrée situé sur la ligne de la carotide primitive fait intervenir immédiatement. Excision de la plaie qui siège sur le sterno-mastoïdien à deux travers de doigt de l'os hyoïde. Pas de caillot, pas de sang à la face profonde du muscle, mais infiltration ecchymotique diffuse masquant les éléments du paquet vasculo-nerveux. Ouverture de la gaine au travers de ce tissu ecchymotique : brusque hémorragie. Hémostase de la veine par compression au-dessus de la lésion. Compression de la carotide dans la plaie. On ne la sent pas battre. L'artère est isolée, surtout à sa face profonde, pour éviter le pneumogastrique et pincée au-dessus et au-dessous de l'endroit qui saigne. Elle présente, sur sa face externe, une encoche intéressant la moitié de sa circonférence. Résection de ce segment entre deux ligatures. Isolement de la jugulaire que l'on prend entre deux ligatures, entre lesquelles on sectionne la veine déchirée. Pansement à plat. Trois jours après suture secondaire par M. SÂNTY dans le service de M. le Professeur BÉRARD. Guérison sans incident. Pas de troubles circulatoires, pas de phénomènes encéphaliques.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — La paroi artérielle a été pliée en deux à l'endroit de sa section. Le vaisseau a là une sorte de cassure et cette flexion à angle interne a dû contribuer à l'absence d'hémorragie. Dans la partie de la paroi opposée à la perforation, apparaît une sorte de soulèvement qui forme comme un diaphragme dans la lumière du vaisseau, ce qui permet aussi d'expliquer l'absence d'hémorragie, car il n'y avait ni rétraction, ni contracture d'origine sympathique, ni caillot.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Coupe longitudinale de la carotide primitive passant au niveau de la perforation. Ce vaisseau est du type élastique.

I. — BORDS DE LA PERFORATION. — Les tuniques sont éversées en dehors. La rupture des fibres élastiques paraît nette. Au niveau du point de flexion des bords de l'orifice il y a aussi rupture des fibres élastiques. L'*adventice* est ecchymotique, sans infiltration leucocytaire.



FIG. I. (Obs. 1496). — Coupe longitudinale de l'artère carotide primitive passant au niveau de la perforation.

II. — PAROI A L'OPPOSÉ DE LA PERFORATION. — Les tuniques élastiques aspirées vers l'orifice sont rompues en de nombreux points. Seuls, les éléments situés au contact de la paroi externe sont intacts. Il y a plissement manifeste. Points ecchymotiques au niveau de la couche élastique. *Adventice* intact.

En résumé :

1° Rupture des fibres élastiques ; pas d'infiltration leucocytaire ;

2° Attraction, vers la perforation, de la paroi opposée formant ainsi une sorte de bouchon ou clapet expliquant le phénomène curieux de l'absence d'hémorragie malgré une perforation aussi étendue.

OBSERVATION 1328

R... A..., soldat américain.

Fracture esquilleuse du fémur, par balle. Nettoyage primitif insuffisant. Reçu par M. LERICHE. Nettoyage complet. Enlèvement d'esquilles à la partie haute du fémur.

Blessé le 6 novembre 1918. Opéré par M. LERICHE le 8. Plaie sèche de la fémorale, ne saignant pas, mais cependant battant. L'artère pend comme un ver dans la cavité.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Rupture et rétraction classique de la couche moyenne avec intégrité de la couche externe. Pas d'infiltration leucocytaire. La lumière est occupée par un caillot qui ne présente pas trace d'organisation. La seule infiltration leucocytaire se passe au niveau de la périartère.

En résumé :

Phénomène classique de rétraction des tuniques après rupture.

II. — CONSIDÉRATIONS DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

La blessure d'un gros vaisseau est, dans la majorité des cas, suivie d'une hémorragie dont la violence varie avec les dimensions de la plaie. L'expérience de la dernière guerre nous a montré cependant des cas où de semblables blessures n'ont donné lieu à aucun symptôme permettant l'affirmation d'une lésion vasculaire. Ce sont ce que DUVAL appelle les « *plaies sèches* » des gros vaisseaux.

Nous aurons ici particulièrement en vue l'étude des plaies artérielles beaucoup plus importantes et plus graves que celles des veines.

La blessure d'une artère peut entraîner une section complète ou une plaie latérale de la paroi. Etant donnée la mobilité de ses parois, une artère essaiera de fuir au contact du projectile et la rupture ne se fera qu'à la limite de son élasticité. Elle peut aussi être comprimée entre deux plans résistants : un plan osseux voisin et le projectile ; il se produit alors une section de l'artère par véritable *angiotripsie directe* (de FOURMESTRAUX). S'il y a arrachement, la rupture est encore fonction de l'élasticité des parois vasculaires.

Comment vont se comporter les diverses tuniques ? Quel rôle vont-elles jouer dans l'hémostase ?

I. — ADVENTICE. L'adventice est une couche de tissu cellulo-fibreux avec quelques fibres élastiques. Elle est sillonnée de vaisseaux (artériolles, veines, capillaires) et de nerfs : les *vasa-vasorum*. Cette tunique est bien plus fibreuse qu'élastique. Dans les traumatismes on ne constate pas de rétraction. Par contre, il se produit à son niveau le phénomène si important qui domine, on peut le dire, toute la physiologie pathologique des plaies de guerre : celui de la production d'ecchymoses lointaines, par suite de la rupture par cisaillement des capillaires à distance du point traumatisé.

Or, c'est la couche externe de l'artère qui possède seule des vaisseaux ; c'est elle qui commande la nutrition de toute la paroi artérielle. Les lésions d'ordre surtout vasculaire qu'elle présente dans les traumatismes amènent des troubles nutritifs des couches moyenne et interne presque leur “ *dévitalisation* ”. Nous aurons à revenir sur cette notion dans le chapitre suivant.

II. — MÉSARTÈRE. La mésentère ou média est essentiellement constituée, dans les gros vaisseaux, par des couches imbriquées de lames élastiques et de fibres musculaires lisses plaquées contre ces lames. Cette disposition, on le sait, varie avec le calibre de l'artère. Nous renvoyons au point de vue de ces dispositions normales au travail d'ARGAUD.

Au moment du traumatisme, par suite de l'excitation des filets des plexus sympathiques logés dans

l'adventice et la média, les fibres lisses se contractent en rétrécissant la lumière du vaisseau dans une proportion variable suivant la richesse et la disposition des éléments contractiles. (HUNTER, LERICHE et HEITZ) Il se fait en outre une rétraction accentuée de toutes les lames élastiques rompues. Si tout le squelette élastique est rompu (section du vaisseau) il y a rétraction de toute la média qui remonte dans chacun des fragments, assez régulièrement si la section est nette et irrégulièrement si la rupture est irrégulière. On peut voir à ce point de vue des types très variables. Le cas que nous apportons montre une rétraction d'un type spécial, non pas en dedans mais en dehors du vaisseau. Pour déterminer d'une façon précise le type de la rétraction, il faudrait connaître les facteurs mécaniques multiples qui interviennent au niveau du point traumatisé. *L'élasticité de la média* n'est qu'un des éléments qui entrent ici en jeu. Il serait erroné de l'envisager exclusivement.

III. — ENDARTÈRE. L'endartère ou intima, dont le rôle fonctionnel est grand, n'a que des réactions mécaniques personnelles très minimes. Elle suit le sort de la média à laquelle elle est intimement liée et, dans les traumatismes vasculaires, elle se rétractera avec cette tunique. Le rôle de l'endartère n'interviendra que plus tard comme réserve de tissu conjonctif et point de départ de l'organisation du caillot.

Il se fait donc en somme une rétraction de l'artère en dedans de sa gaine et une diminution du diamètre par contraction des éléments musculaires. Cette action des fibres musculaires lisses, même dans les artères de gros calibre, est notable. Il y a là une sorte de spasme traumatique qui n'est pas capable, dans les gros vaisseaux, d'oblitérer la lumière, mais qui, cependant, intervient dans les phénomènes généraux qui se passent dans ce cas.

Tout tend ainsi à diminuer l'apport du sang, mais le plus souvent, évidemment, ces mécanismes de défense seront insuffisants, l'hémorragie se produira et le sang s'épanchera entre le vaisseau et sa gaine. Le caillot se produira ensuite, suivant un mécanisme bien connu sur lequel nous n'avons pas à revenir.

Dans le cas de section incomplète, les phénomènes que nous venons de décrire se reproduisent avec une moindre force. La rétraction des tuniques interne et moyenne est moins sensible par suite de leur continuation avec les parties non lésées. L'hémostase par formation du caillot se fait dans les mêmes conditions, les bords de la plaie machés, contus, favorisent la coagulation. La blessure à l'emporte pièce que fait ordinairement une balle facilite l'hémorragie. Dans l'observation 1496 : plaie sèche, sans rétraction, sans contracture d'origine sympathique ni caillot, l'étanchéité de la plaie est due à cet évernement en dehors des tuniques, sans perte de substance, la paroi opposée aspirée en quelque sorte et venant boucher la perforation.

Nous devons en terminant signaler les plaies sèches dues à l'obluration de l'orifice par le projectile lui-même, l'hémorragie se déclarant au moment de son extraction.

En résumé ; ce qu'il faut retenir de ces faits, c'est que les facteurs qui interviennent dans ces cas étant nombreux, il ne faudra être étonné de constater une diversité extrême des symptômes cliniques. Mais les trois éléments essentiels restent cependant : 1^o la dévitalisation des tuniques vasculaires sur une grande étendue, 2^o la rétraction des éléments élastiques, 3^o le spasme des éléments musculaires lisses.

III. — DÉDUCTIONS PRATIQUES.

Les symptômes cliniques ne permettent donc jamais de préjuger de l'état anatomique vrai du vaisseau. Les constatations d'ordre histologique que nous avons pu faire sont donc la confirmation la plus nette de la conduite thérapeutique des chirurgiens qui ne tenant qu'un compte minime des symptômes observés, veulent toujours chirurgicalement constater l'état du vaisseau.

C'est ce que le Professeur DUVAL exprime ainsi :
« Chaque fois qu'une plaie paraîtra menaçante pour

« de gros vaisseaux, je n'hésiterai pas à aller vérifier leur état anatomique ».

Une exploration blanche n'est qu'un ennui, la méconnaissance d'une plaie vasculaire importante risque d'aboutir à une catastrophe. Il faut savoir se mettre à l'abri des dangers d'une hémorragie retardée par déplacement du projectile ou du caillot.

CHAPITRE II

Ulcérations traumatiques des Vaisseaux

I. — DOCUMENTS

Nous apportons ici trois observations, deux intéressant des artères et une relative à la veine jugulaire.

OBSERVATION 1325

F... C...

Eclats d'obus multiples du membre supérieur droit, de la jambe droite avec fracture du tibia. Plaie pénétrante du genou. Plaies multiples de la face postérieure de la cuisse. Excisions multiples. Tous les éclats ne sont pas enlevés. Au huitième jour, hémorragie secondaire de l'humérale. Artériectomie entre deux ligatures. Guérison.

Blessé le 30 septembre 1918 à 19 heures. Opéré le 2 octobre à 1 heure (D^r LERICHE). 1^o A la trentième heure, excisions des

plaies multiples du membre supérieur droit, faites sans localisation des projectiles ; l'une des plaies d'entrée conduit sur le paquet vasculo-nerveux du bras où l'on trouve une section d'une grosse veine humérale, le projectile ayant passé au ras de l'artère et du nerf cubital, en laissant à leur surface quelques poils de vêtement. Le projectile paraît minuscule étant donné les dimensions du trajet. Il semble être passé de l'autre côté du bras et n'est pas retrouvé. 2° Excisions des plaies de la jambe et du genou, nettoyage d'une partie du tibia.

Suites simples mais fébriles. La température se maintient entre 39° et 40°. Le malade se plaint de son bras. Après radioscopie, on enlève un des projectiles en milieu suppuré, à la face postérieure du bras. La plaie qui aboutit au paquet vasculo-nerveux va bien, sans infection. Examen bactériologique : streptocoques (D^r WEISSENBACH). Le 8 octobre, dans la nuit, brusque hémorragie au niveau de la plaie humérale. M. LERICHE étant en train d'opérer, le malade est vu par M. ROUX-BERGER qui resèque, entre deux ligatures, un fragment de l'artère humérale portant une petite perforation à son centre et d'où vient l'hémorragie. Traitement de l'anémie aiguë : 1 litre de sérum. Le 10 octobre toutes les plaies vont très bien. Guérison par seconde intention. Consolidation de la fracture du tibia dans les délais normaux. Suture secondaire de la plaie du genou.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Coupe transversale de l'artère passant au niveau de la plaie (vaisseau 9 jours après la blessure).

Comme le montre le schéma, il existe une perforation occupant le quart de la circonférence du vaisseau, à moitié bouchée par une sorte de clapet formé de débris conjonctifs et de fibrine. On sait qu'à l'état normal l'artère humérale est du type mixte (musculo-élastique), la moitié interne de la média est du type élastique et la moitié externe du type musculaire (ARGAUD).



FIG. II. (Obs. 1325). — Coupe transversale de l'artère humérale passant au niveau de l'ulcération.

- 1. — Limitante élastique interne.
- 2. — Média : état normal.
- 3. — Adventice infiltrée.
- 4. — Média très infiltrée.
- 5. — Endartère infiltrée.
- 6. — Fragment vestimentaire (laine) caillot sans cellules.
- 7. — Média infiltrée.
- 8. — Caillot avec cellules et tissu conjonctif.
- — Limite de l'infiltration.

Nous ferons :

1° L'examen des parois de l'artère *au niveau de la perforation* ;

2° L'examen des parois à *l'opposé de la perforation* ;

3° L'examen du *caillot oblitérant*.

I. — *Adventice*. — Ecchymotique, infiltrée de nombreux polynucléaires, les lames et les faisceaux élastiques semblent gonflés ; les fibres se colorant mal, diffuses, comme dissociées.

Média. — Fibres élastiques pas colorables ou mal. Espaces séparant les fibres élastiques et les fibres musculaires bourrés de leucocytes. Cette infiltration semble s'être faite par la région externe et les bords de la perforation où elle est plus abondante. Il ne paraît pas que les polynucléaires soient venus directement du vaisseau par la voie de l'endartère.

Lame élastique interne, quoique dissociée, toujours visible.

Intima. — Œlémateuse, ecchymotique, cellules conjonctives hypertrophiées, en pullulation. Nombreux leucocytes provenant manifestement de la partie externe. Le bord même de la perforation se confond d'un côté avec le caillot. Pas trace de structure normale.

II. *Adventice*. — D'apparence normale.

Média. — Fibres et lames élastiques comme dissociées. Les fibres lisses se colorent mal. Pas d'infiltration leucocytaire. Cellules conjonctives grosses et hypertrophiées. La lame élastique interne non modifiée, se colore mal.

Intima. — Aspect normal.

III. — *Caillot* formé d'une zone périphérique et d'une zone centrale nettement différenciées. Partie externe organisée : présence de fibrine, de leucocytes et de tissu conjonctif. De nombreuses cellules conjonctives, en voie de pullulation, semblent provenir des bords de la perforation. Au centre : masse fibrineuse sans organisation, au sein de laquelle, au niveau du bord déchiqueté de l'artère, on voit, à l'examen direct, mais surtout à la lumière polarisée, un fragment de vêtement (laine) extrêmement ténu, qui mesure $1/20^e$ de millimètre dans sa plus grande longueur. Pas de réaction leucocytaire autour de ce fragment.

En résumé :

1° Modifications du système élastique au niveau des zones infiltrées, dissociation des fibres qui se colorent mal ;

2° L'infiltration leucocytaire est centripète : de la périphérie vers la lumière du vaisseau ;

3° Œdème intense et phénomènes de dissociation des couches musculaires les plus externes ;

4° Présence d'un débris vestimentaire nettement perceptible microscopiquement.

OBSERVATION 1112

B...

Eclat du creux poplité, localisé au niveau de l'interligne du genou, en avant de l'artère ; étant en place

depuis le 24 juillet 1918 et entretenant une gêne considérable des mouvements du genou. Lésions multiples actuellement guéries.

Le 7 mars : Extraction très simple d'un éclat plus gros qu'un noyau de cerise (D^r LERICHE) fiché dans le ligament postérieur de l'articulation du genou, au niveau de l'interligne, contre le condyle externe du fémur. L'articulation est ouverte à la face antérieure du projectile. Suture avec drainage. Accidents infectieux consécutifs. Abscess profond à streptocoques. Irrigation intermittente après désunion complète de la cicatrice. Le 18 avril, le malade allant mieux au point de vue infection, survient une brusque hémorragie poplitée avec état anémique aigu. Amputation de la cuisse en section plane. Guérison.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — L'artère poplitée présente une ulcération à sa face antérieure. Cette artère est du type musculo-élastique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Coupe transversale au niveau de l'ulcération.

Adventice. — Grosse infiltration leucocytaire du tissu péri-artériel. Pullulation conjonctive, formation de granulations.

Média. — Légère infiltration leucocytaire au voisinage de la perforation. Pullulation conjonctive. Au-dessus de la perforation, il est, en certains points, impossible de retrouver la limitante élastique interne.

Endartère. — Dans les parties profondes, nombreux leucocytes. Dans les parties superficielles, grosse réaction conjonctive, en certains points, amas de cellules plasmatiques, quelques cellules à noyaux multiples. Dans un point où il y a endartérite nette, on constate des cellules avec lipopigment.

En résumé :

Grosse modification et extrême pullulation des cellules conjonctives. On a l'impression d'un processus lent.

OBSERVATION 365

E... soldat allemand.

Enorme plaie, par balle, du maxillaire inférieur.

Blessé le 11 janvier 1916 a Ribécourt, amené à l'ambulance anglo-française Symons (Dr DESPLAS). Traité par la méthode de Wright. Le 22 janvier, grosse hémorragie, soit 11 jours après la blessure. Ligature de la jugulaire externe, en tissu sain.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — Ulcération de la veine jugulaire. Cette veine est du type musculaire. la tunique moyenne possède de nombreuses fibres lisses à direction circulaire.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Coupe transversale.

I. — AU NIVEAU DE L'ULCÉRATION. — L'*endoveine* ne présente aucune réaction inflammatoire.

Tuniques moyenne et externe. — Infiltration leucocytaire relativement faible, grosse congestion développée, surtout au niveau de la couche externe. Bords de l'ulcération constitués par les parois de la veine infiltrées et recouvertes de caillots.

II. — AU-DESSUS DE L'ULCÉRATION.

Endoveine. — Sans réaction.

Tuniques moyenne et externe. — Pas d'infiltration sensible. Pas de lésions de l'appareil élastique. Congestion considérable des couches externes et dans l'intérieur même des couches musculaires. Hémorragies interstitielles.

En résumé :

Ulcération banale par propagation externe.

II. — DONNÉES DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Dans la détermination des lésions inflammatoires progressives des vaisseaux, il intervient un certain nombre de facteurs élémentaires, qui par leur combinaison donneront les diverses formes cliniques qu'on peut observer. Nous allons envisager successivement ces facteurs.

1° L'étude des troubles de nutrition des tuniques vasculaires est d'une grande importance.

Dans les traumatismes de guerre ces troubles sont très accentués, ils sont liés pour une part à la contusion elle-même, mais cette contusion n'apparaît jouer qu'un rôle faible, ce qui domine ce sont les troubles de nutrition liés aux altérations des voies d'apport sanguin. Nous avons vu dans le Chapitre I la fréquence et l'importance des ruptures capillaires

dans l'adventice, tunique nourricière des deux autres. Ces ruptures capillaires qui déterminent des ecchymoses souvent très lointaines, amèneront aussi, sinon la nécrose complète des deux tuniques internes, mais au moins un ralentissement très notable de leur nutrition et une diminution de leur résistance. A l'état normal ce sont les propriétés mécaniques des tissus non vivants comme les lames élastiques qui conditionnent la fonction des vaisseaux. Une tunique moyenne d'artère complètement privée de cellules vivantes, morte par conséquent, sera susceptible de remplir une partie de son rôle : celui de réservoir de sang. Les lames élastiques pourront être utilisées physiologiquement indépendamment de toute cellule vivante. Ceci explique qu'une tunique moyenne même complètement privée de tout apport nutritif pourra continuer au moins au début à jouer son rôle, à la condition, bien entendu, qu'elle soit continue.

2^o Mais c'est alors qu'intervient un second processus : l'arrivée des leucocytes. Comme dans toute plaie, quelle qu'elle soit, il y a immédiatement après le traumatisme afflux de polynucléaires, ces éléments arrivent dans les régions où les capillaires sont conservés, et, de là par diapédèse et appel chimiotactique ils se dirigent vers les points dévitalisés ; cet afflux mettra un certain temps à se faire. Ils commenceront par arriver dans l'adventice, puis peu à peu, ils gagneront la mésartère des vaisseaux. Ces

leucocytes apportent avec eux leur propriété essentielle qui est celle d'agents de digestion. Au niveau de la couche moyenne cette digestion aura pour effet d'amener une transformation des lames élastiques ; celles-ci se coloreront mal, elles présenteront de point en point des solutions de continuité et peu à peu une tunique moyenne qui, bien que morte, remplissait ses fonctions, dès le moment où elle sera envahie par les leucocytes, perdra sa valeur mécanique.

C'est donc l'arrivée des leucocytes, l'inflammation par conséquent, qui constitue le facteur immédiatement le plus important dans le déclenchement des ruptures secondaires des vaisseaux. La tunique moyenne de plus en plus altérée finira par se rompre sous la pression du sang.

C'est par ce que l'infection provoque l'arrivée des polynucléaires qu'elle a un rôle si grand dans l'étiologie des hémorragies secondaire, WEISSENBACH et BERTIER l'ont bien mis en évidence dans leurs « *Recherches expérimentales sur les ulcérations des artères de gros calibres au contact des drains* ». Ces auteurs rapportent une série d'expériences faites sur des chiens. En opérant d'une façon aseptique, sur une artère saine, ils n'ont pu obtenir d'ulcération par le simple contact d'un drain ; l'infection surajoutée a pu seule avoir raison des parois artérielles.

3° La tunique interne manifeste les propriétés de tout tissu conjonctif jeune, elle réagit vivement, augmente de volume même sans qu'il y ait vérita-

blement endartérite c'est-à-dire néo-formation vasculaire et phénomènes congestifs de cette tunique. Cette réaction de l'endartère amène l'augmentation d'épaisseur qu'on peut voir à ce niveau et qui a été souvent constatée (PETIT).

Il est intéressant de noter que l'apport de polynucléaires ne se fait jamais à partir de la lumière des vaisseaux. Ces éléments ne viennent jamais de dedans en dehors en traversant l'endartère, mais toujours de dehors en dedans.

4° Comme au niveau de toutes les plaies de guerre, on peut constater dans le foyer de traumatisme vasculaires la présence de corps étrangers microscopiques, en particulier des débris vestimentaires infiniment petits.

On savait l'existence de corps étrangers visibles à l'œil nu, mais par contre la présence de particules vestimentaires très petites projetées au cours de ces violents traumatismes de guerre n'avait jamais été signalée.

Autour de ces corps étrangers il va se faire une coque fibreuse les englobant dans la paroi : la coque d'enkystement. Ils resteront ainsi tolérés pendant un temps plus ou moins long jusqu'au jour où le processus ulcératif se fera jour en donnant une hémorragie. LECÈNE et FROUIN ont montré la présence de germes latents sur les projectiles, ces microbes sont entraînés avec eux dans la plaie, à un moment donné il va se faire un réveil inflammatoire, un

afflux leucocytaire autour de ce corps étranger, mise en liberté des ferments et attaque protéolytique des tissus environnants. On est alors en présence des phénomènes décrits précédemment.

En somme les plaies vasculaires sont soumises aux mêmes lois qui commandent toutes les autres plaies. Les facteurs qui interviennent dans celles-ci, interviennent aussi dans celles-là : Rôle de dévitalisation des tissus ; rôle digestif des leucocytes polynucléaires qui affluent ; importance des corps étrangers microscopiques vecteurs invisibles de germes.

III. — CONSIDÉRATIONS PRATIQUES.

Ces notions commandent une thérapeutique qui sera celle que l'on doit appliquer à toutes les plaies. Cette thérapeutique que la guerre a bien précisée sera caractérisée par la lutte contre le tissu dévitalisé, beaucoup plus que par la lutte contre le microbe. Elle sera pour les vaisseaux évidemment particulièrement délicate. Succinctement nous pouvons dire qu'elle consistera comme nous l'avons dit pour les plaies, en une incision large, classique portant sur le vaisseau, longue pour se donner un jour considérable, une exploration minutieuse de sa gaine.

Si on doute de son intégrité, on l'ouvre au point suspect. Si la plaie est peu septique on fera une artériectomie après ligature des deux bouts du vaisseau dans la plaie. S'il y a un véritable foyer infectieux, gangreneux, les ligatures seront faites le plus près possible, en tissu sain.

CONCLUSIONS

I. — Les processus physiopathologiques élémentaires qui interviennent dans l'évolution des plaies des vaisseaux, sont essentiellement les mêmes que dans toutes les plaies des parties molles.

II. — Les phénomènes de dévitalisation, souvent à grande distance, sont extrêmement importants. En raison de la nature purement mécanique de la fonction des tuniques des grosses artères, la perte de toute vitalité au niveau de la tunique moyenne, la plus importante fonctionnellement, n'empêchera pas les éléments élastiques de remplir leur rôle. Si ceux-ci demeurent continus, il n'y aura pas de trouble immédiat de la fonction du vaisseau.

III. — Mais l'arrivée plus ou moins rapide des leucocytes polynucléaires amènera au niveau de cette tunique moyenne des troubles profonds; les lames élastiques seront peu à peu digérées; elles perdront leurs propriétés mécaniques essentielles et une rupture se produira; c'est l'hémorragie secondaire. Elle est fonction d'une digestion des lames

élastiques par les leucocytes polynucléaires arrivant dans le foyer vasculaire proportionnellement à l'intensité du traumatisme et au degré d'infection.

IV. — Comme dans toutes les plaies des parties molles par projectile de guerre, on peut constater, dans les plaies vasculaires, la présence de corps étrangers microscopiques invisibles et dangereux porteurs de germes.

V. — Les règles thérapeutiques générales qui doivent s'appliquer aux plaies vasculaires sont donc les mêmes que celles qui commandent les interventions chirurgicales dans les plaies des parties molles (lutte contre les tissus dévitalisés).

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
A. POLICARD.

Vu :
POUR le DOYEN,
L'ASSESEUR,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 15 Avril 1920.

LE RECTEUR,
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- R. ARGAUD. — Recherches sur la structure des artères chez l'homme. *Thèse Toulouse, 1903.*
- H. BERTIER. — Des ulcérations des artères et plus spécialement de l'artère iliaque externe au contact des drains. *Thèse Paris, 1912.*
- CHASSÉRIAUX. — Au sujet de quelques cas d'hémorragies secondaires dans les plaies de guerre. *Thèse Bordeaux, 1917.*
- DELBET et MOCQUOT. — Traité de chirurgie. Artères.
- DUVAL. — Leçon d'ouverture. In *Presse médicale, 27 décembre 1919.*
- FIOLLE. — Les plaies vasculaires sèches. In *Revue de Chirurgie, 1916.*
- DE FOURMESTRAUX. — Plaies étanches des vaisseaux. *Presse médicale, 11 janvier 1917.*
- GRÉGOIRE. — Ouverture tardive des artères dans les plaies par projectiles de guerre. *Presse médicale, 17 septembre 1915.*
- GRÉGOIRE et MONDOR. — Note sur les plaies des vaisseaux. *Lyon Chirurgical, juillet-août 1917.*
- HUNTER. — Œuvres complètes traduites par RICHELOT.
- LE FORT. — Comment se comportent les gros vaisseaux vis à vis des projectiles anciens inclus au contact de leurs parois. *Presse médicale, 13 juin 1918.*
- R. LERICHE. — De la sympathectomie périartérielle. In *Presse médicale, 10 septembre 1917.*
- R. LERICHE et HEITZ. — Des effets physiologiques de la sympathectomie périartérielle. In *Comptes rendus de la Soc. de Biol., 20 janvier 1917.*
- LETULLE. — Anatomie Pathologique. Cœur et vaisseaux.
- F. MARCHAND (de Leipzig). — Der Process der Wundheilung. *Deutsche chirurgie. T. XVI, 1901.*
- NEUHOF et F.-B. SAINT-JOHN. — Les hémorragies secondaires dans les plaies de guerre. *Surgery Gynecology and obstetrics, août 1919.*

- PERRENOT. — Les plaies sèches des gros vaisseaux. *Revue de Chirurgie*, 1917.
- PETIT (Gabriel). — Le mécanisme histologique de la rupture tardive des artères. *Presse médicale*, 18 novembre 1915.
- PICQUÉ. — Traitement immédiat des plaies vasculaires dans une ambulance de l'avant. *Bul. Soc. de Chir.*, 22 mars 1915.
- POLICARD. — Evolution de la plaie de guerre. *Masson, collection horizon*.
- SENCERT. — Les plaies des vaisseaux. *Masson, collection horizon*.
- SONDAG. — Ulcération artérielle spontanée dans les abcès appendiculaires. *Thèse Lyon*, décembre 1911.
- TOURNIER. — Des plaies vasculaires dans les blessures de guerre sans symptômes immédiats. *Thèse Lyon*, 1918.
- WEISSENBACH et BERTIER. — Recherches expérimentales sur les ulcérations des artères de gros calibre au contact des drains. *In Archives générales de Chirurgie*, juillet 1912.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	7
PLAIES DES VAISSEAUX	9
I. — Exposé des documents	9
II. — Considérations de physiologie pathologique .	13
III. — Dédutions pratiques.	17
ULCÉRATIONS TRAUMATIQUES DES VAISSEAUX	19
I. — Exposé des documents	19
II. — Considérations de physiologie pathologique .	26
III. — Dédutions pratiques	30
CONCLUSIONS.	33
BIBLIOGRAPHIE.	35

